

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 147

CONSIDÉRATIONS

sur les

LUXATIONS TRAUMATIQUES DU CRISTALLIN
EN ARRIÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Juillet 1923

PAR

Max-Robert MONOD

INTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

Né à BORDEAUX (Gironde), le 7 mai 1891.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	Président.
		RIVIÈRE, professeur.....	Juges.
		PERY, agrégé.....	
		TEULIÈRES, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 147

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

LUXATIONS TRAUMATIQUES DU CRISTALLIN
EN ARRIÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Juillet 1923



PAR

Max-Robert MONOD

INTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

Né à BORDEAUX (Gironde), le 7 mai 1891.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAGRANGE, professeur.....	<i>Président.</i>
		RIVIÈRE, professeur.....	
		PERY, agrégé.....	<i>Juges.</i>
		TEULIÈRES, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL H.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N., N.	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	id.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	RANGIER.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie externe.....	PAPIN.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR EUGÈNE MONOD

*Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Bordeaux,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON FRÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MONOD

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris.

A LA MÉMOIRE

DE MON FRÈRE GASTON MONOD

*Licencié ès lettres,
Caporal fourrier au 344^e régiment d'infanterie,
Décoré de la médaille militaire et de la croix de guerre,
Tué à l'ennemi, le 20 août 1914, à Faxe-Fonteny.*

DE MON BEAU-FRÈRE ROGER AMPHOUX

*Sous-lieutenant au 10^e bataillon de chasseurs à pied,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la croix de guerre,
Tué à l'ennemi, le 31 janvier 1915, à Notre Dame-de-Lorelle.*

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

FRANÇOIS CAZALET

*Avocat à la Cour d'appel de Bordeaux,
Sous-lieutenant au 152^e régiment d'infanterie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la croix de guerre,
Tué à l'ennemi, le 3 septembre 1916, à Cléry-sur-Somme.*

ÉDOUARD MORTEROL

*Interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Médecin aide-major de 1^{re} classe,
Décoré de la croix de guerre (3 citations),
Mort pour la France le 14 février 1919.*

A MON AMI LE DOCTEUR DENYS PAUZAT

Interne (médaille d'or) des Hôpitaux de Bordeaux.

A MON AMI HENRI LAGRANGE

Interne des Hôpitaux de Paris.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat.

MONSIEUR LE DOCTEUR RABÈRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN (Externat et stage).

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLAR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDÉRODIAS.

Internat provisoire.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ.

Externat et stage.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUCHÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR BITOT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. CHARRIER

Chirurgien des Hôpitaux.

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR C. CABANNES

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chargé du cours complémentaire d'ophtalmologie,
Médecin oculiste de l'Hôpital des Enfants,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

MONSIEUR LE DOCTEUR M. TEULIÈRES

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BEAUVIEUX

*Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chef de laboratoire de la Clinique ophtalmologique.*

A qui nous devons l'idée de ce travail et que
nous remercions de ses précieux conseils.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. LAGRANGE

*Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,*

*Membre associé national de l'Académie de Médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,*

MON CHER ET VÉNÉRÉ MAÎTRE

Témoignage d'admiration, de reconnaissance,
de respectueuse affection.

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

LUXATIONS TRAUMATIQUES DU CRISTALLIN

EN ARRIÈRE

INTRODUCTION

Durant l'année d'internat que nous venons de passer dans le service de notre maître, M. le professeur Lagrange, les hasards de la clinique nous ont permis d'observer 2 cas de luxation traumatique du cristallin en arrière. Ces observations, jointes à une troisième qu'a bien voulu nous communiquer le docteur Beauvieux, ont été le point de départ du présent travail.

En réalité, le sujet n'est pas nouveau. Bien exposé dans tous les ouvrages didactiques, il a été, comme nos indications bibliographiques en font foi, l'objet de nombreuses communications ou monographies éparses dans la presse médicale. Il nous a paru cependant que, dans l'ensemble de la question, certains points restaient encore incomplètement étudiés; nous voulons

parler surtout de l'anatomie pathologique de ces luxations, question qui se trouve intimement liée à celle de leur pathogénie et de leur mécanisme. Aussi nous sommes-nous proposé, en entreprenant ce travail, d'essayer d'apporter sur ces points particuliers un peu plus de précision.

C'est dire que nous n'avons pas songé à faire ici une étude générale des luxations du cristallin. Ce serait nous exposer à de bien inutiles redites. Quel intérêt y aurait-il, par exemple, à écrire tout un chapitre de séméiologie, où nous ne saurions que répéter ce que tous les ophtalmologistes connaissent parfaitement? Apporter ici le résultat de nos recherches personnelles sur quelques points bien spéciaux, tel est notre seul but.

Dans cette étude sur les luxations traumatiques du cristallin en arrière, nous aurons en vue uniquement celles qui succèdent à une contusion du globe oculaire, laissant volontairement de côté celles qui peuvent accompagner une plaie pénétrante de l'œil.

Voici donc quel sera le plan de ce travail :

Après avoir rapporté nos observations inédites, nous aborderons le chapitre important de l'anatomie pathologique de ces luxations.

Nous exposerons ensuite le résultat de quelques recherches expérimentales que nous avons tentées.

De ces doubles recherches histologiques et expérimentales, nous essaierons de déduire quelques considérations sur la pathogénie et le mécanisme de la luxation.

Enfin, nous discuterons la question du traitement.

CHAPITRE PREMIER

Observations.

OBSERVATION I (inédite).

Due à l'obligeance de M. le Dr BEAUVIEUX.

M. X..., 72 ans, de Figeac (Lot), vient nous consulter, le 20 avril 1923, pour des troubles visuels survenus à la suite d'un traumatisme subi sur l'œil gauche cinq mois auparavant.

L'accident date du début du mois de novembre 1922. Étant en train de couper du bois avec une hache, un gros fragment vint frapper avec violence l'œil gauche directement d'avant en arrière, sans provoquer de plaie apparente. A la suite de cette contusion, le blessé remarqua le jour même qu'il n'y voyait plus de loin, bien que l'aspect extérieur de son œil parût tout à fait normal. Il alla consulter le docteur P..., de Villefranche, qui, d'après ce qu'il crut comprendre, aurait parlé de déplacement d'un organe intraoculaire, conseilla des instillations de pilocarpine et l'abstention opératoire. Rentré chez lui, M. X... ne s'inquiète pas outre mesure de son état et reprend sa vie habituelle.

S'il vient nous consulter aujourd'hui, c'est simplement parce que, depuis quelque temps, la vision de près, du côté droit, est défectueuse et il redoute que ce trouble visuel ne soit la conséquence de la lésion de l'œil gauche.

Notre examen du 20 avril 1923 nous permet de faire les constatations suivantes :

L'aspect extérieur de l'œil gauche est parfaitement normal; il n'existe aucune cicatrice de l'accident antérieur. La cornée est très

transparente, mais la chambre antérieure est profonde. La pupille est en myosis et réagit normalement à la lumière. Ce qui frappe surtout c'est un iridodonésis très accusé, mettant immédiatement sur la voie du diagnostic.

L'iris et les procès ciliaires ne sont le siège d'aucun vestige d'inflammation. D'ailleurs, M. X... est très affirmatif pour déclarer qu'il n'a jamais souffert depuis l'accident.

Les milieux oculaires sont très transparents. Dans le corps vitré, aucun corps flottant, aucun reliquat d'hémorragie. Mais dans le bas et légèrement en dehors siège le cristallin complètement luxé. Il repose sur la rétine plane ciliaire de la région, son bord supérieur dirigé en avant et en haut, son bord inférieur en arrière et en bas. Sa transparence est restée parfaite. On remarque son absence de mobilité dans les mouvements provoqués du globe oculaire.

L'examen ophtalmoscopique ne permet pas de voir de traces de la zonule rompue. Il indique, en revanche, une intégrité parfaite de la chorio-rétine.

La tension oculaire est normale = 19 millimètres de Hg au tonomètre de Schiötz.

Avec un verre sphérique de + 12, l'acuité visuelle est de 10/10.

L'examen ne révèle rien d'anormal du côté de l'œil droit $V = 10/10$ avec + 0,75.

Par ailleurs M. X..., jouit, pour son âge, d'une excellente santé ; c'est un beau vieillard grand et vigoureux.

OBSERVATION II (personnelle).

Louise P..., âgée de 48 ans, ne peut pas nous donner de renseignements sur ses antécédents héréditaires. De bonne heure elle a quitté sa famille et a mené une vie quelque peu agitée, travaillant sans régularité, tour à tour porteuse de pain, servante dans divers restaurants, etc. Elle jouit d'ailleurs d'une bonne santé habituelle, ne signalant pour toute maladie que quelques bronchites sans gravité, l'hiver. Elle n'accuse, d'autre part, aucun antécédent oculaire et déclare avoir toujours eu une excellente vision, de loin comme de près.

Par contre, nous retiendrons dans le passé de notre malade de fréquents excès de boisson. Louise P... est une éthylique avérée.

C'est d'ailleurs pendant un de ces excès que survint l'accident dont elle fut victime. S'étant placée comme journalière, pendant la période des vendanges, dans les environs de Saint-André-de-Cubzac, elle reçoit, le 28 septembre 1922, au cours d'une rixe, un très violent coup de poing sur l'œil gauche, qui la fait chanceler. Lorsque, quelques instants plus tard, elle revient à elle, elle constate que sa vision du côté gauche est devenue très mauvaise. Avec cet œil, dit-elle, « elle voit tout trouble ». Le lendemain, ses paupières sont gonflées et ecchymotiques, son œil est rouge. Elle peut cependant reprendre son travail, mais elle se sent très gênée pour couper les grappes de raisins; sa vue du côté gauche reste troublée; son œil pleure continuellement; elle en souffre un peu, aussi se décide-t-elle, trois jours après l'accident, à rentrer à Bordeaux, et elle va se présenter à la consultation du Bureau de bienfaisance, où M. le Dr Beauvieux l'examine et note sur le cahier de consultation : « Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré; tout à fait en bas et en arrière, on aperçoit le cristallin très transparent et mobile. Peu de réaction inflammatoire de l'œil. Pas de lésion des membranes profondes. Après correction $+ 12 \text{ V} = 4/10$. Du côté droit, l'acuité visuelle est de $7/10$ avec un verre cylindrique de $+ 1,50$ à 75° . On lui prescrit ce dernier verre pour voir de loin avec un verre plan du côté gauche ».

La malade est suivie d'une façon régulière à la consultation du Bureau de bienfaisance. Son état reste stationnaire; elle n'accuse pas la moindre douleur.

Au mois d'avril 1923, à la suite d'une grippe assez sérieuse, elle se plaint de sensations de vision d'éclairs, de raies lumineuses, sensations d'ailleurs peu fréquentes et de courte durée, mais pour lesquelles elle est mise en observation à l'Hôpital Saint-André, dans le service du professeur Lagrange, où nous avons l'occasion de l'observer.

A l'examen, on constate que l'œil gauche n'est le siège d'aucune inflammation, mais à travers la cornée restée transparente, on est immédiatement frappé par un iridodonésis très marqué. Au moin-

dre mouvement du globe oculaire, tout le plan irien tremblote et ondule. La chambre antérieure est sensiblement plus profonde que du côté opposé. La pupille, en état de contraction moyenne, est d'une couleur noir foncé, absolument uniforme, sans aucun reflet dû à la capsule. Si nous cherchons à mettre en évidence les images de Purkinje-Sanson, nous ne réussissons à obtenir que la première image, celle fournie par la cornée. Le réflexe pupillaire est conservé.

L'ophtalmomètre de Javal nous donne :

O. D. $\pm 1^{\text{d}},50$ conforme;

O. G. $\pm 2^{\text{d}}$ conforme.

La correction par les verres :

O. D. $= 75^{\circ} + 1,50 - V = 7/10$;

O. G. $= + 12 - V = 3/10$ (pas d'amélioration par les verres cylindriques).

Avec le miroir ophtalmoscopique, sans loupe, et en faisant diriger le regard de la malade fortement en bas, on reconnaît parfaitement le cristallin, avec son aspect lenticulaire caractéristique, siégeant tout à fait en bas dans le corps vitré. Il paraît petit et cataracté; il est fixé dans cette situation que l'on ne voit pas se modifier à la suite de mouvements brusques de la tête de la malade.

A l'examen du fond de l'œil, le corps vitré est transparent. La papille présente un aspect normal, mais on constate l'existence d'un décollement de la rétine très limité, siégeant en bas, en arrière et un peu en dedans du cristallin.

La tension oculaire (tonomètre de Schiötz) $= 22$.

Rien à signaler du côté de l'œil droit.

L'examen général de la malade montre un léger degré d'hypertension artérielle (au Pachon Mx $= 18$; Mn $= 10$). Réflexes tendineux un peu exagérés. Du côté pulmonaire, signes de bronchite chronique. Les urines ne contiennent pas d'éléments anormaux. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

La malade est suivie attentivement dans le service pendant un mois et demi. Elle quitte l'hôpital le 22 juin 1923. L'état de l'œil gauche ne s'est pas modifié. L'acuité visuelle est restée la même, ainsi que la tension oculaire. Le décollement rétinien est demeuré stationnaire. Elle n'accuse aucune douleur. Elle doit revenir se faire examiner à la consultation externe à intervalles réguliers.

OBSERVATION III (personnelle).

Le 7 mars 1922, Robert S..., âgé de 19 ans, plombier-zingueur à Poitiers, commettait l'imprudence de vouloir scier avec une lime un détonateur de grenade chargé au fulminate de mercure. Celui-ci éclata, le blessant grièvement à la main gauche (perte de plusieurs phalanges) ainsi qu'au visage.

Conduit immédiatement chez un oculiste, celui-ci déclare au blessé que son œil gauche est atteint de plaie pénétrante grave, et que du côté droit, bien qu'il n'y ait pas de plaie, l'œil a reçu une forte contusion ayant déterminé le déplacement d'un organe important.

Une radiographie pratiquée montre l'existence de plusieurs corps étrangers intra-oculaires, à gauche, alors qu'à droite l'examen reste négatif.

S... est soigné chez lui pendant plusieurs mois, sans que nous puissions savoir le traitement exact qui fut institué. Ayant perdu complètement la vision du côté gauche, et du côté droit y voyant à peine suffisamment pour se conduire, il entre à Bordeaux, au mois de mai 1923, dans une institution de rééducation des aveugles. C'est dans ces conditions qu'il se présente à la consultation de l'Hôpital Saint-André, le 4 juin 1923.

Il s'agit d'un garçon de constitution très robuste, n'ayant jamais présenté le moindre antécédent oculaire.

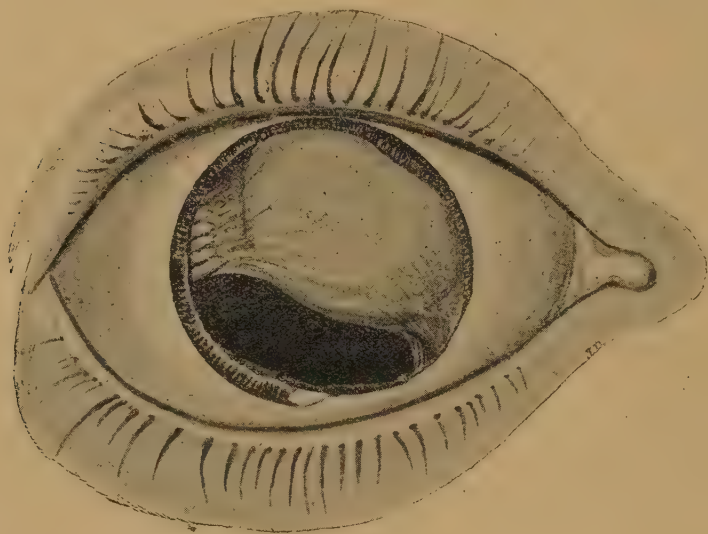
A l'examen, du côté gauche, on constate que le globe oculaire est complètement atrophié. Il n'existe pas de signes inflammatoires actuels. La chambre antérieure est profonde et l'iris, adhérent au cristallin, a l'aspect d'un entonnoir à sommet postérieur. Le cristallin atrophié, cataracté, est subluxé. Il existe un très léger irido-donésis. L'œil est tout à fait hypotone, inotométrable. La vision est nulle. Il s'agit, en somme, d'une véritable phtisie du globe consécutive à une irido-cyclite traumatique.

Mais ce sont les lésions de l'œil droit qui nous intéressent spécialement.

On est immédiatement frappé par les désordres considérables que

présente le segment antérieur. La cornée est parfaitement transparente. L'iris, réduit à une simple frange très étroite, fait complètement défaut dans sa portion inféro-interne, de sorte qu'il a l'aspect d'un mince croissant dont la concavité est dirigée en dedans et en bas. A travers ce vaste champ pupillaire, on aperçoit le cristallin luxé en haut, en dedans et en arrière; il n'est pas opacifié, sans toutefois conserver sa transparence normale. Il est absolument fixe dans cette situation. De cet œil le malade distingue vaguement la main à 40 centimètres, mais sans pouvoir compter les doigts. Aucune amélioration n'est possible par les verres. La tension est normale, 22 millimètres de Hg au tonomètre de Schiötz. Le fond de l'œil est inéclairable.

A l'aide de la loupe binoculaire et de l'éclairage à fente de Güllstrand, nous avons cherché à nous rendre compte de l'état de la zonule.



Nous avons constaté que les fibres zonulaires sont entièrement rompues dans le quart inféro-externe de l'équateur du cristallin. On ne peut en retrouver le moindre vestige. Dans toute la partie externe de l'équateur de la lentille, de même que dans la portion inféro-interne, on voit très nettement les fibres de la zonule intactes venant

s'insérer sur la face antérieure du cristallin. On les voit même dans le quadrant supéro-externe s'engager en arrière de la base des procès ciliaires que l'on distingue nettement.

La cristalloïde antérieure est intacte et présente sur plusieurs points de petites taches pigmentaires brunâtres.

Telles sont les 3 observations inédites de luxations traumatiques postérieures que nous rapportons. Elles nous ont paru, à des titres divers, intéressantes et instructives.

Dans la première, nous voyons une luxation complète du cristallin dans le vitré, survenue depuis *cinq mois*, n'ayant provoqué ni la moindre douleur, ni la moindre réaction inflammatoire, ni la moindre hypertension, avec, fait vraiment remarquable, une acuité visuelle égale à l'unité.

L'observation II est l'histoire d'une femme qui supporte sans gêne un cristallin luxé dans le vitré depuis *neuf mois* et avec une acuité visuelle fort acceptable. Un des points intéressants de ce cas est l'apparition d'un décollement de la rétine partiel, sur lequel nous aurons à nous expliquer lorsque nous étudierons l'anatomie pathologique des luxations cristalliniennes.

Enfin l'intérêt de notre troisième observation réside surtout dans ce fait qu'il s'agit d'une luxation survenue chez un sujet jeune, ne présentant pas d'antécédents oculaires antérieurs. C'est là un exemple de *luxation traumatique pure*. Nous aurons l'occasion d'insister, dans notre chapitre de pathogénie, sur la rareté de ces cas.

CHAPITRE II

Considérations anatomo-pathologiques.

L'anatomie pathologique des luxations traumatiques du cristallin, en particulier des luxations postérieures que nous avons en vue ici, n'a pas été jusqu'à maintenant l'objet de travaux importants. Les rares publications parues à ce sujet ont surtout pour but d'expliquer, par l'examen de coupes histologiques, la pathogénie véritable des accidents glaucomateux survenus à la suite du déplacement de la lentille cristallinienne. Quant à la zonule, elle ne semble pas avoir spécialement attiré l'attention des chercheurs. La plupart des auteurs, en effet, se contentent de signaler que le ligament suspenseur est rompu soit partiellement, soit en totalité, sans nous apprendre sur quelle portion du trajet des fibres zonulaires siège cette rupture. C'est sur ce point particulier que nous avons essayé d'apporter quelques précisions.

Nous diviserons donc nos considérations anatomo-pathologiques en deux parties :

Dans la première, nous essaierons de décrire avec quelques détails les désordres de la zonule dans les luxations traumatiques postérieures ;

Dans la deuxième, nous étudierons à quelles altérations anatomiques sont imputables les complications consécutives aux luxations, et en particulier les accidents de glaucome secondaire. Et puisque, dans notre observation II, nous avons constaté la complication d'un décollement de la rétine, nous essaierons d'en donner une interprétation pathogénique.

1° Considérations sur les lésions des fibres zonulaires.

Les documents que nous possédons sont malheureusement moins abondants que nous l'espérions au début de nos recherches, et cela tient, comme nous le montrerons plus loin, aux difficultés auxquelles nous nous sommes heurté dans nos essais expérimentaux de luxation traumatique. Par contre, nous avons pu étudier une pièce fort instructive à ce point de vue et qu'a bien voulu nous confier M. le Dr Beauvieux.

Examen anatomo-pathologique d'un cas personnel de luxation du cristallin en arrière. — Il s'agissait d'une femme de 62 ans qui, au cours de l'évolution d'une cataracte du côté gauche, reçut sur cet œil, pendant qu'elle s'occupait à tailler du bois, un volumineux éclat. Cette violente contusion détermina une luxation du cristallin en arrière. Cinq mois plus tard apparurent des accidents douloureux avec hypertonie très marquée qui nécessitèrent l'énucléation. Fixation de la pièce dans le formol à 10 p. 100. Inclusion en celloidine. Coloration : hémateïne-éosine-Van Gieson.

A l'examen, on constate que le cristallin, réduit de volume, cataracté, avec dégénérescence calcaire des couches superficielles, est luxé en arrière et en bas dans une position sensiblement verticale (V. Fig. 1 ci-contre). Nulle part on ne trouve de trace de déchirure de la cristalloïde. En avant, le cristallin est séparé de la face postérieure des procès ciliaires et de l'iris par un espace de 1/2 millimètre dans lequel se voit un exsudat fibrineux. Dans cet espace, on remarque les fibres de la zonule rompues et recroquevillées sur elles-mêmes du fait de leur propre élasticité (V. Fig. 2). Au premier abord, on pourrait croire que la rupture s'est produite à mi-parcours des crêtes et des vallées ciliaires. Il n'en est rien cependant, car l'examen des différentes coupes du cristallin ne permet pas de retrouver des fragments importants de fibres zonulaires au niveau de leur insertion sur la cristalloïde. C'est à peine si sur certaines de ces coupes on distingue le cône d'insertion lenticulaire des faisceaux zon-

lares. Cette constatation histologique très importante nous indique que la rupture de la zonule, tout au moins pour les fibres inférieures et latérales inférieures, s'est produite au niveau de la portion libre près de leurs attaches au cristallin. D'ailleurs, dans la partie haute des vallées et au niveau de l'insertion des fibrilles à la rétine plane ciliaire jusqu'à l'ora serrata, le ligament suspenseur a conservé son aspect et ses rapports normaux.

Dans la partie supérieure de la coupe, on aperçoit, de même, les fibres zonulaires rompues et repliées sur elles-mêmes, également à mi-parcours des vallées ciliaires, au niveau de la zone de réflexion de la zonule. Ce que nous avons dit de la partie inférieure s'applique donc à la partie supérieure du ligament. Il s'ensuit que, dans ce cas, la rupture zonulaire a été totale, entraînant la luxation du cristallin et que cette rupture a été paracristallinienne.

Quant à la membrane hyaloïde, partout intacte et non rompue, elle a gardé ses dispositions anatomo-topographiques normales, c'est-à-dire que la chambre postérieure existe, très profonde. Mais arrivée à la face postérieure du cristallin, l'hyaloïde s'applique intimement sur la cristalloïde pour s'en écarter à nouveau au niveau du pôle inférieur de la lentille.

Le vitré — et nous nous permettons d'attirer spécialement l'attention sur ce point — a subi au contact du cristallin de notables modifications dans sa texture, prenant un aspect fibrillaire très marqué, surtout au niveau de l'ora serrata en bas.

Le globe oculaire, de par ailleurs, ne présente rien d'anormal à signaler, en dehors d'un aplatissement très marqué de la région ciliaire qui est le siège d'une inflammation ancienne. On ne constate nulle part l'existence d'une soudure de Knies, ainsi que le montrent nos figures.

Nous avons recherché si nos constatations anatomo-pathologiques concordaient avec celles des auteurs qui se sont occupés avant nous de la question. Malheureusement, la littérature — la littérature française en particulier — est pauvre à ce sujet. La plupart des travaux parus, ceux de Raab, Hirschberg, von

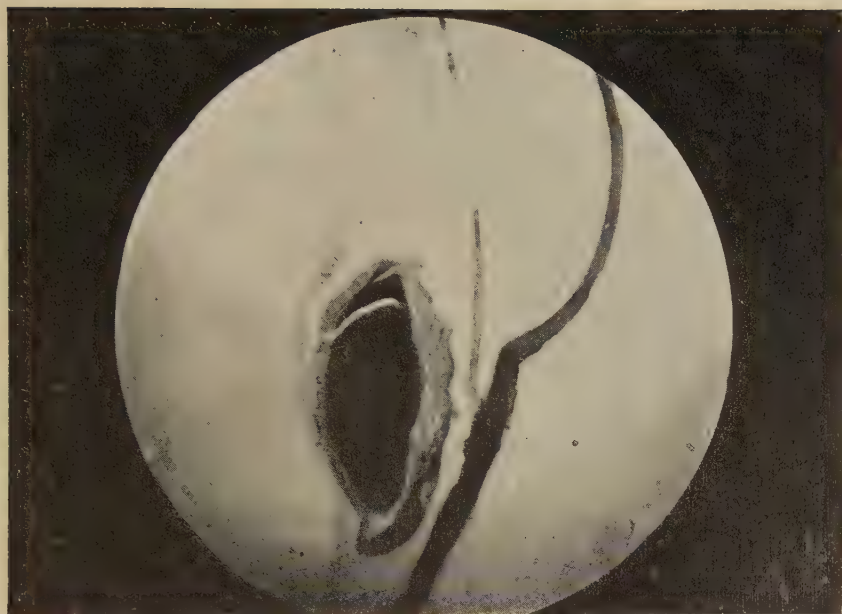


FIG. 1. — Aspect général du cristallin cataracté luxé en arrière et en bas.



FIG. 2. — Portion inférieure de la coupe précédente vue à un fort grossissement.

Dans l'étroit espace qui sépare la face antérieure du cristallin des procès ciliaires on voit les fibres zonulaires rompues et repliées sur elles-mêmes. Plus en arrière, au niveau de la rétine ciliaire, elles conservent leurs rapports normaux. Remarquer en arrière du cristallin l'aspect fibrillaire du corps vitré.

Hippel, Lawford, Rumschewitch, se rapportent à des cas de luxations spontanées. Von Michel, dans un assez important travail, paru en 1906, étudie surtout les luxations dans la chambre antérieure. Il note cependant, à propos de 2 cas de subluxation postérieure et latérale, que la déchirure des fibres zonulaires se produit au niveau de l'insertion capsulaire, alors que leur extrémité postérieure reste adhérente aux procès ciliaires. Plus près de nous, Buck, dans les *Archives d'ophtalmologie* de V. Græfe consacre à cette question une étude plus documentée. Parmi les nombreuses observations accompagnées d'examen histologique complet que rapporte l'auteur, nous relevons 3 cas de luxation postérieure traumatique. Étant donnée la pénurie de documents existant sur la question, nous les résumerons ici en ayant surtout en vue de décrire avec précision l'état de la zonule d'après la description donnée par l'auteur et d'après l'examen des planches qui accompagnent ce travail.

OBSERVATION IV (résumée). — Vieillard de 72 ans. En train de couper du bois, est fortement contusionné à l'œil gauche par un éclat. Aussitôt, vision très défectueuse de ce côté. Subluxation du cristallin. Deux mois plus tard, accidents de glaucome secondaire nécessitant l'énucléation. A l'examen de la pièce, le cristallin, atteint de cataracte incipiens, est subluxé en arrière, en bas et en dehors, reposant par une partie de son équateur sur le corps ciliaire. La cristalloïde ne présente aucune déchirure. L'état de la zonule est le suivant : Sur la plus grande partie de la circonférence cristallinienne, en haut, en dehors et en dedans, les attaches des fibres zonulaires ont été arrachées; il ne reste plus trace de fibres postérieures; on retrouve seulement quelques rares et courts débris de fibres antérieures. Toutes ces fibres ainsi rompues se retrouvent enroulées sur elles-mêmes, en arrière de la partie moyenne des procès ciliaires, d'où elles poursuivent normalement leur trajet jusqu'à l'ora serrata. En bas et en dehors, toutes les fibres postérieures sont, ici comme ailleurs, entièrement rompues au ras de leurs attaches cristalliniennes; par contre, un certain nombre de fibres antérieures sont intactes et ce sont elles précisément qui attirent le cristallin en arrière et en dehors.

OBSERVATION V (résumée). — Femme de 71 ans qui, comme dans le cas précédent, reçoit, en coupant du bois, un éclat sur l'œil droit : subluxation traumatique du cristallin en arrière. Trois mois après, accidents inflammatoires et hypertension oculaire. Énucléation.

A l'examen, le cristallin est luxé en arrière, en bas et latéralement du côté temporal reposant à ce niveau sur le corps ciliaire. La cristalloïde ne présente aucune déchirure. Du côté nasal, les attaches cristalliniennes du ligament suspenseur sont entièrement rompues, et les extrémités ainsi libérées des fibres zonulaires se sont enroulées sur elles-mêmes en peloton, en arrière des procès ciliaires. L'auteur ne précise pas autrement ces rapports; mais en examinant attentivement la planche jointe à l'observation, on se rend compte très nettement que les fibres zonulaires sont intimement adhérentes à toute la rétine plane ciliaire et c'en est qu'à partir de l'origine des procès que cette union disparaît et qu'elles se détachent du plan ciliaire pour s'enrouler sur elles-mêmes en spirale. Si on examine ensuite la portion interne de l'équateur cristallinien, on constate que si quelques fibres ont rompu leurs attaches à la cristalloïde, par contre la grande majorité d'entre elles ont conservé leur insertion normale et ne présentent pas d'interruption sur toute l'étendue de leur trajet; elles paraissent simplement avoir été fortement distendues; quelques-unes, les postérieures en particulier, présentent des inflexions en S.

OBSERVATION VI (résumée). — Ce cas est particulièrement intéressant au point de vue des lésions présentées par le ligament suspenseur. Il s'agit d'un homme de 35 ans qui, au cours d'une chute survenue huit ans auparavant, a reçu une contusion violente de l'œil droit ayant déterminé une luxation complète du cristallin dans le corps vitré. Des complications survinrent tardivement qui nécessitèrent l'énucléation.

A l'examen de la pièce, on constate que le cristallin, cataracté et ayant conservé sa capsule intacte, a basculé sur lui-même de 180 degrés, de sorte que son épithélium regarde maintenant en arrière. Il est profondément enfoncé dans le vitré et assez fortement déplacé latéralement du côté temporal; en effet, il est encore soutenu

par d'assez nombreuses fibres zonulaires qui ont conservé leur insertion normale sur la cristalloïde; ce sont surtout des fibres antérieures, ou plus exactement primitivement antérieures, mais qui, actuellement, se dirigent en arrière, par suite du mouvement de bascule de celui-ci. Ces fibres latérales externes ont conservé leur situation et leur parcours normal depuis l'ora serrata jusqu'à l'origine des procès ciliaires, et à partir de ce point, changeant brusquement de direction, elles se portent à angle droit en arrière vers le cristallin. Sur le reste du cristallin, les attaches de la zonule sont rompues, et partout on voit ces fibres zonulaires, intimement accolées à la rétine ciliaire, perdre contact avec les procès ciliaires dès qu'elles atteignent le sommet de ces derniers, pour se diriger en arrière en se recroquevillant plus ou moins sur elles-mêmes.

Ces documents histologiques apportent, nous semble-t-il, quelques précisions sur l'état des désordres de la zonule dans la luxation traumatique de la lentille cristallinienne.

Remarquons tout d'abord, sans y insister puisque la chose est bien connue, que les fibres zonulaires peuvent être rompues en totalité, comme dans notre cas personnel, ou seulement en partie. Dans ce dernier cas, la portion plus ou moins considérable du ligament suspenseur demeurée intacte exerce une traction sur le cristallin, et le sens de cette traction déterminera le déplacement secondaire de la lentille en haut, en bas ou latéralement. Lorsqu'il y a conservation d'une partie des fibres de la zonule, il y a généralement simple subluxation; cela n'est cependant pas constant, et la dernière observation rapportée est justement un exemple de luxation complète avec conservation d'une partie des fibres de la zonule. Pourquoi cette rupture totale dans certains cas, partielle dans d'autres? Cela dépend sans doute de la violence plus ou moins grande du traumatisme, mais surtout d'altérations préalables dans la structure des fibres de la zonule; c'est là une question que nous aurons à développer quand nous parlerons de la pathogénie des luxations.

Sur quelle portion exacte de leur trajet les fibres de la zonule

se rompent-elles? Telle est la question qui se pose à nous maintenant. Les pages précédentes y ont déjà répondu. Les fibres zonulaires se brisent toujours du côté de leur extrémité cristallinienne. Tantôt la rupture se produit au ras de leur insertion sur la capsule du cristallin (pour les fibres équatoriales au niveau de ce soulèvement conique de la cristalloïde sur lequel les fibrilles terminales viennent prendre point d'attache). Tantôt les fibres se rompent dans ce que l'on peut appeler leur portion libre, c'est-à-dire cette portion de leur trajet d'une longueur de 1 millimètre environ, qui s'étend de l'insertion cristallinienne à la base des procès ciliaires, et qui forme, comme l'a établi Beauvieux dans son mémoire sur la zonule, les parois antérieures et postérieures du canal de Hannover; dans ce dernier cas, on peut alors constater, autour de l'équateur du cristallin, l'existence de courtes franges zonulaires. Jamais, par contre, la rupture ne se produit dans la partie moyenne du trajet des cordages zonulaires, pas plus qu'au niveau de leur insertion postérieure sur la rétine ciliaire.

Une fois brisées, les fibres zonulaires, du fait de leur élasticité se rétractent vers leurs solides insertions postérieures et viennent le plus souvent s'enrouler sur elles-mêmes en peloton, en arrière des procès ciliaires, après avoir perdu contact avec ceux-ci sur une étendue plus ou moins grande; puis elles poursuivent leur trajet normal jusqu'aux festons de l'ora serrata. Parfois, et l'observation III de Burk, que nous citons plus haut, en est un bel exemple (bien que l'auteur allemand n'insiste pas sur ce point), les fibres du ligament suspenseur perdent complètement contact avec les procès ciliaires jusqu'au sommet des crêtes et des vallées, point à partir duquel elles prennent leur adhérence normale, intime, avec les cellules rétinienne ciliaires. Cette constatation vient confirmer pleinement l'opinion de Beauvieux qui, contrairement à la description classique, soutient que la zonule « se contente de coiffer intimement le tiers postérieur de la région des procès sans leur adhérer véritablement, les deux organes restant indépendants l'un de l'autre et n'ayant entre eux que des rapports de contact ».

Nous n'avons pas pu mettre en évidence des lésions dégénératives des fibres elles-mêmes. C'est là une question fort délicate à préciser. On est d'ailleurs encore très mal fixé sur la structure de ces fibres à l'état normal, les divers auteurs qui les ont étudiées les considérant tour à tour comme étant de nature névroglique, élastique ou conjonctive.

A ces considérations sur le siège de la rupture de la zonule dans quelques cas de luxation traumatique du cristallin en arrière, nous ajouterons une remarque qui touche à une question de brûlante actualité : nous voulons parler de l'extraction de la cataracte suivant le procédé de Barraquer. On sait que le maître espagnol, dans le but d'éviter les cataractes secondaires et l'inclusion possible d'un lambeau de membrane capsulaire dans les lèvres de la plaie, comme cela peut se voir dans l'opération de Daviel, a proposé, dans ces dernières années, un ingénieux procédé d'extraction du cristallin dans sa capsule, à l'aide d'une ventouse appliquée sur la cristalloïde antérieure et reliée à une machine pneumatique produisant un vide vibratoire. D'après ce que nous avons dit plus haut, il est logique de supposer que sous l'effet de ce traumatisme les fibres zonulaires doivent se rompre au niveau de leur insertion cristallinienne ou dans leur portion juxtacristallinienne. Le docteur Beauvieux a eu l'obligeance de nous faire examiner un cristallin extrait par le docteur Marbaix, de Tournai, par un procédé modifié de celui de Barraquer consistant à remplacer l'emploi du vide vibratoire de l'érésiphake par celui moins brutal du vide obtenu par la trompe à eau. Or, nous avons pu constater qu'en effet la plus grande partie, la presque totalité même des fibres zonulaires sont rompues tout près de leur attache capsulaire, mais pas cependant la totalité absolue ; quelques rares faisceaux, en effet, sont arrachés au niveau de leur insertion sur la rétine ciliaire et ont entraîné avec eux quelques débris pigmentaires. La phakoérisis ne peut donc être considérée comme un procédé tout à fait inoffensif ; nous ne voulons pas dire cependant qu'elle soit à rejeter systématiquement, mais peut-être, comme l'a indiqué Rochon-Duvigneaud, conviendrait-il de la réserver aux

cas dans lesquels on a des raisons de soupçonner des altérations de la zonule permettant d'espérer la rupture de celle-ci uniquement au niveau des insertions capsulaires.

Il nous reste un mot à ajouter : dans les quatre examens anatomo-pathologiques que nous avons rapportés, la cristalloïde a toujours été trouvée indemne de toute déchirure. C'est là, semble-t-il, le cas le plus fréquent. Elle peut cependant parfois se déchirer, et alors le cristallin non seulement s'opacifie, mais il peut, chez des sujets jeunes, se résorber complètement. Augstein et Ginsberg en rapportent un bel exemple : deux ans après la luxation d'un cristallin dans le vitré on ne pouvait plus révéler la présence de la lentille à l'examen ophtalmoscopique ; huit ans plus tard, à l'autopsie du sujet, on ne retrouve dans le globe oculaire aucun vestige, ni du cristallin, ni de sa capsule. En tout cas, même lorsque la cristalloïde est intacte, l'opacification plus ou moins rapide du cristallin luxé est la règle par suite des profondes perturbations apportées dans son mode de nutrition.

2^e Considérations anatomo-pathologiques sur les complications des luxations postérieures, en particulier sur le glaucome secondaire et le décollement de la rétine.

Glaucome secondaire. — La plupart des pièces dont l'examen a permis l'étude des désordres de la zonule, tels que nous venons de les décrire, étaient des yeux dont l'énucléation était devenue nécessaire à la suite d'accidents d'hypertonie. C'est là, en effet, la complication la plus fréquente des luxations du cristallin ; le fait clinique est tout à fait banal, mais son interprétation pathogénique a été fort discutée par les auteurs qui se sont occupés de la question, en particulier Priestley-Smith, Lawford, Ischreyt, Werncke, Sievert, Chiari, Terson, Carlini, Burk, etc. Il est tout à fait remarquable de voir, en lisant ces auteurs, combien différent, suivant les cas, les constatations histologiques qu'ils ont pu faire.

C'est ainsi que Terson, dans deux mémoires parus dans les *Archives d'ophtalmologie*, rapporte quatre examens anatomo-pathologiques d'yeux énucléés pour hypertonic consécutive à une luxation du cristallin. Or, voici quel était dans ces cas l'état de l'angle irido-cornéen :

1^{er} CAS (Subluxation traumatique en arrière) : Angle irido-cornéen absolument normal, totalement indemne d'adhérence ;

2^e CAS (Luxation traumatique avec cristallin mobile passant dans la chambre antérieure) : L'angle de filtration est encore libre, mais quelque peu réduit et rétréci ;

3^e CAS (Luxation en arrière avec rupture scléro-cornéale inférieure) : Suppression d'une grande partie de l'angle au niveau de la rupture ; du côté opposé, persistance d'une faible partie de la rainure irido-cornéenne, mais qui est encombrée de débris cellulaires.

4^e CAS (Cristallin luxé en arrière, puis passé dans la chambre antérieure après un long séjour dans le corps vitré) : Suppression totale de l'angle irido-cornéen. Soudure glaucomateuse classique.

Cette variété de lésions nous la retrouvons en comparant notre cas personnel aux 3 observations de Burk, rapportées plus haut uniquement au point des désordres zonulaires. Voici les principales constatations faites par l'auteur allemand :

OBSERVATION IV. — Du côté du cristallin luxé, c'est-à-dire en bas et en dehors, existe une large adhérence de la base de l'iris avec la face postérieure de la cornée ; le canal de Schlemm est étroit dans toute l'étendue de la circonférence et complètement fermé au niveau de la soudure de l'angle irido-cornéen. Dans la chambre antérieure, fibrine et nombreux globules blancs, signes d'irido-cyclite.

OBSERVATION V. — L'angle de filtration est fermé sur plus de la moitié de la circonférence, et dans cette zone, le canal de Schlemm est rempli de débris pigmentaires. Inflammation chronique de la base de l'iris et de la portion antérieure des procès ciliaires.

OBSERVATION VI. — Soudure totale de l'angle irido-cornéen. Pas de réaction inflammatoire du côté de l'iris ou du corps ciliaire.

Dans ces 3 cas, l'état de l'angle de filtration est donc plus ou moins modifié. Dans notre cas personnel, au contraire, et comme en font foi nos planches microphotographiques, l'angle irido-cornéen se présente avec sa forme et ses rapports parfaitement normaux, libre de toute adhérence; la région du corps ciliaire, par contre, est aplatie, profondément altérée; elle est le siège d'une vieille inflammation chronique.

Il ressort de l'examen de ces faits que, dans les accidents d'hypertonie consécutifs aux luxations postérieures, il existe le plus souvent une soudure plus ou moins marquée de l'angle de filtration. Celle-ci, disent certains, peut être réalisée mécaniquement du fait du refoulement en avant de l'iris soit par la lentille cristallinienne qui vient appuyer sur lui, soit par la poussée du corps vitré passant à travers les fibres zonulaires disloquées (Priestley Smith). Mais dans la très grande majorité des cas, c'est à la suite de phénomènes inflammatoires que la soudure se constitue.

Pendant, le blocage des voies de filtration n'est pas un élément constant, une condition indispensable dans le développement des accidents de glaucome secondaire. L'hypersécrétion peut en être, au moins au début, le seul facteur pathogénique. Notre cas en est un exemple. Le cristallin luxé, véritable corps étranger, au contact du corps ciliaire irrite cette partie essentiellement noble de l'œil et la glande de l'humeur aqueuse réagit par une sécrétion exagérée. C'est pour cette raison que les complications d'hypertonie sont beaucoup plus fréquentes dans les cas de subluxation et de luxation dans la chambre postérieure que dans ceux de luxation totale dans le corps vitré, dans lesquels le cristallin est en arrière loin du corps ciliaire. C'est donc cette hypersécrétion déterminée par le contact irritant du cristallin avec le corps ciliaire qui sera le plus souvent la cause première de l'hypertonie; mais dans la plupart des cas, cette irido-cyclite chronique ne saurait persister bien

longtemps sans provoquer de réaction du côté de l'angle irido-cornéen, et la soudure se réalisera d'autant plus facilement que déjà des cellules dégénérées, des débris de pigments sont venus encombrer la grille de filtration.

Ainsi, comme le fait remarquer Terson, et Carlini y insiste après lui, presque aucun des faits de glaucome secondaire « n'est et ne peut être de pathogénie pure, hypersécrétoire ou hypocrétoire, et une pathogénie mixte doit être défendue, plus ou moins compliquée suivant les cas. Et l'auteur résume ainsi les différents facteurs hypertonisants qui peuvent être invoqués :

1° L'irritation mécanique des plexus ciliaires sécrétants ;

2° L'obstruction momentanée, intermittente ou permanente, complète ou incomplète de la pupille ou de la chambre antérieure ;

3° L'encombrement du grillage de filtration et du canal de Schlemm par des débris cellulaires provenant d'un œil désorganisé dont tout le revêtement intérieur s'effrite et se desquame ;

4° L'adhérence mécanique de la base de l'iris à la grille de filtration, adhérence d'abord décollable, puis soudure et dégénérescence totale de l'angle qui perd toutes ses propriétés de canalisation ;

5° Il est possible que des substances chimiques, peut-être des résultats de la décomposition cellulaire, irritent les parois de l'angle contre lequel elles stagnent et aident ainsi la soudure à s'établir ;

6° On a soutenu que des modifications spéciales de la substance du cristallin peuvent jouer un rôle considérable. Déjà de Græfe avait remarqué que les cristallins devenus crétacés étaient, à cet égard, plus dangereux que les autres. C'est là peut-être un élément d'aggravation, mais ni le seul, ni le plus important.

Décollement de la rétine. — Nous désirons terminer ces considérations anatomo-pathologiques en disant quelques mots du décollement de la rétine dans la luxation traumatique postérieure du cristallin. C'est une complication déjà signalée par

différents auteurs. Nous la trouvons dans une observation de Burk (Obs. VI). Notre observation II en est aussi un exemple. On se souvient que notre malade, examinée à diverses reprises peu de temps après le traumatisme, ne présentait aucune altération des membranes profondes de l'œil; ce n'est que six mois plus tard environ que l'on constate l'existence d'un décollement rétinien partiel. Comment peut se produire ce décollement?

Une première explication vient tout d'abord à l'esprit. C'est une notion, en effet, bien connue qu'un décollement de la rétine peut ne survenir que longtemps, plusieurs semaines, parfois plusieurs mois après un traumatisme. Et l'on peut très bien admettre que, dans le cas que nous rapportons, le traumatisme qui détermina le déplacement du cristallin fut en même temps la cause de ce décollement rétinien survenu tardivement.

Si cette opinion est parfaitement défendable, nous pensons cependant que la pathogénie de pareils accidents est d'une interprétation plus complexe. Dans l'examen anatomo-pathologique de notre cas personnel de luxation postérieure du cristallin, nous avons noté, en y insistant, les modifications importantes constatées dans la texture du corps vitré immédiatement en arrière de la lentille luxée. Si, et nous le regrettons vivement, nos reproductions microphotographiques permettent de ne se rendre compte qu'en partie seulement de ces altérations (V. fig. 2 de la planche), elles apparaissent, par contre, avec une netteté remarquable sur toutes nos préparations. En arrière de la face postérieure du cristallin luxé, l'aspect microscopique du corps vitré donne l'impression d'une fine structure fibrillaire s'étendant en arrière jusqu'à l'ora serrata; à ce niveau, on voit le corps vitré, ainsi dégénéré et rétracté, adhérer anormalement à la portion antérieure de la rétine. On comprend alors aisément comment le décollement peut se produire : Ou bien, la traction ainsi exercée par le vitré altéré va soulever la rétine et la détacher de la choroïde, ou plus exactement détacher la rétine proprement dite de l'épithèle pigmenté; ou bien, et c'est sans doute le cas le plus fréquent, ces tractions répétées occasionneront sur la rétine une petite fissure à la faveur de

laquelle le corps vitré va fuser en arrière de la rétine en provoquant un décollement.

Nous manquons de documents pour pouvoir généraliser à tous les cas de décollement rétinien consécutif à une luxation postérieure du cristallin l'interprétation pathogénique que nous venons d'esquisser. Nous pensons cependant que, logiquement déduite de faits anatomo-pathologiques que nous avons constatés, elle doit pouvoir être invoquée dans un certain nombre de cas. Elle vient confirmer la théorie d'après laquelle, dans le décollement rétinien, c'est le corps vitré altéré qui joue le rôle essentiel, théorie entrevue par de Wecker, développée ensuite par Leber, défendue enfin récemment par Gonin dans son rapport à la Société française d'ophtalmologie de 1920.

CHAPITRE III

Recherches expérimentales.

Dans le but de compléter nos recherches anatomo-pathologiques et de pénétrer plus avant dans la question de pathogénie et de mécanisme de la luxation traumatique postérieure, nous avons essayé de la réaliser expérimentalement. Nous savions, par avance, les difficultés auxquelles nous nous heurterions. Ronot, qui a déjà fait des recherches dans ce sens, les a signalées dans sa thèse.

Disons tout de suite que nous n'avons pas réussi à les vaincre. Cependant, malgré les résultats négatifs de nos expériences, ou plutôt du fait même de ces résultats négatifs, on peut en tirer des déductions d'importance. Aussi croyons-nous devoir rapporter succinctement ces recherches expérimentales.

Une première série d'expériences a porté sur des yeux de porc. Les yeux recueillis immédiatement après la mort de l'animal et placés dans du sérum physiologique étaient utilisés le plus rapidement possible pour l'expérience.

Voici quelle était notre façon de procéder :

Ayant creusé, au centre d'une épaisse plaque de liège une cavité de dimensions appropriées, nous y placions le globe oculaire, après avoir eu soin de bourrer le fond d'une épaisse couche de coton. Puis nous infligions à l'œil un traumatisme, nous ingéniant à varier la nature de celui-ci : coup de poing appliqué avec plus ou moins de force — choc donné à l'aide d'une baguette à réflexes — coup de marteau — cailloux arrondis et lisses lancés à l'aide d'une fronde presque à bout portant — lame d'acier résistante de 1 centimètre de largeur qu'après

avoir fixée et redressée au maximum nous laissons s'abattre brutalement sur la face antérieure du globe.

C'est ce dernier moyen que nous avons utilisé le plus souvent, car il nous permettait de traumatiser l'œil d'une façon brusque et très violente, et aussi de faire agir le traumatisme exactement sur le point désiré. Tantôt, en effet, nous faisons porter le choc en plein centre de la cornée, tantôt dans la région du limbe, parfois plus en arrière sur la partie antérieure de la coque sclérale.

Puis, l'œil était disséqué, soit immédiatement, soit après fixation dans le formol à 10 p. 100. La surface cornéenne reposant sur la table, nous saisissons avec une pince le moignon du nerf optique; nous maintenons ainsi avec délicatesse le globe oculaire pendant que de l'autre main, à l'aide d'un couteau à cataracte bien effilé, nous perforons la coque sclérale en arrière de l'équateur. Par la brèche ainsi faite, nous introduisons une branche de petits ciseaux bien aiguisés et nous découpons une large calotte qui comprend environ les deux tiers de l'hémisphère postérieur. Ensuite, à l'aide d'une petite curette et de pinces, avec prudence et patience, nous enlevons le corps vitré. Nous examinons alors la face postérieure du cristallin et de la zonule. Pour examiner ensuite la zonule par sa face antérieure, nous enlevons la cornée tout autour du limbe et détachons aux ciseaux l'iris près de sa base.

Nous avons ainsi traité 18 yeux de porc. Chaque fois, malgré la violence du traumatisme infligé, nous avons trouvé le cristallin à sa place avec ses rapports normaux. Deux fois, à la suite de contusion par trop violente, nous avons déterminé un éclatement complet du globe oculaire.

Étant donné que nos résultats ont été tous négatifs, nous nous bornons à les donner en bloc, car il serait fastidieux de décrire chaque expérience isolément.

Pensant que nos insuccès pouvaient tenir à ce fait que l'œil de porc possède une cornée très épaisse et résistante, et aussi pour nous rapprocher davantage des conditions réelles, nous avons, dans une deuxième série d'expériences, fait porter nos

recherches sur des yeux humains appartenant à des sujets d'âge différent et dont la mort remontait à un laps de temps plus ou moins rapproché. Nous avons expérimenté sur 8 yeux :

1 homme de 20 ans (tuberculose pulmonaire), quatre heures après la mort;

1 femme de 56 ans (tuberculose pulmonaire), six heures après la mort;

1 femme de 22 ans (sclérose en plaque), douze heures après la mort;

1 homme de 65 ans (néoplasme du rectum), seize heures après la mort.

Après le traumatisme, ces yeux ont été énucléés sans brusquerie et disséqués comme nous l'avons déjà indiqué. Dans aucun de ces cas, nous n'avons constaté un déplacement du cristallin.

Enfin, comme on aurait pu nous objecter que les yeux sur lesquels nous opérons se trouvaient en état d'hypotonie manifeste, et que, par conséquent, nous ne réalisions pas les conditions d'expérimentation exacte, nous avons fait une troisième série d'expériences sur des animaux vivants, sous anesthésie chloroformique. Nous avons ainsi traumatisé 4 yeux de chien.

Là encore, malgré la violence du traumatisme infligé, nous n'avons pas une seule fois réussi à luxer le cristallin.

Nous ajouterons enfin que nous avons, sur 6 yeux de porc et sur 2 yeux humains, repris les expériences de Ronot consistant, avant l'application du traumatisme, à dilacérer la zonule en un point, à l'aide d'un fin crochet introduit dans la chambre postérieure. Nous avons ainsi réussi dans 2 cas à luxer le cristallin, mais seulement après avoir dilacéré les fibres zonulaires sur une large étendue, trop considérable, à notre avis, pour que nous puissions retenir ces expériences comme ayant la moindre valeur démonstrative.

Telles sont nos expériences. Elles ne nous ont pas apporté de documents pour nos recherches anatomo-pathologiques. Elles vont nous permettre cependant de tirer des déductions intéressantes pour notre essai de pathogénie et de mécanisme des luxations du cristallin en arrière.

CHAPITRE IV

Considérations sur la pathogénie et le mécanisme.

Nous venons de rapporter le résultat de nos expériences. Nous avons eu beau répéter celles-ci, faire varier les conditions d'expérimentation, jamais nous ne sommes parvenu à provoquer une luxation traumatique du cristallin.

Devons-nous nous en montrer surpris? Ce résultat expérimental ne vient, en somme, que corroborer le fait clinique. N'est-il pas remarquable, en effet, de constater le nombre restreint des luxations du cristallin comparativement à la fréquence des traumatismes oculaires?

Et pourtant le fait est là : à la suite d'une contusion plus ou moins violente du globe, le cristallin peut se luxer, et si, en pratique journalière, les cas de luxation traumatique ne sont pas très fréquents, ils ne constituent cependant pas des raretés. Faut-il alors conclure au désaccord de l'expérience et de la clinique, dont nous venions, à l'instant même, de souligner la concordance? Nous ne le pensons pas, car de cette contradiction apparente nous tirons cette conclusion : pour qu'une luxation traumatique puisse se produire, il faut, dans l'immense majorité des cas, qu'une condition soit réalisée au préalable : à savoir une *diminution de résistance des moyens de fixité du cristallin*, en particulier de son ligament suspenseur.

Il n'est pas nécessaire que les fibres zonulaires soient profondément désorganisées par un processus pathologique déterminé, pour que leur résistance soit affaiblie. Les seules altérations, physiologiques peut-on dire, inhérentes à l'âge du sujet,

par exemple, suffisent. Nous pensons que cette notion d'âge doit être retenue comme facteur étiologique important. La grande majorité des luxations traumatiques se rencontrent, en effet, chez des sujets âgés : 75 p. 100 après 45 ans, d'après Hegner. Avec les progrès de l'âge, dans la zonule comme ailleurs, se modifient les conditions de vascularisation et d'apports nutritifs, des lésions de sclérose s'installent. Qu'un traumatisme survienne, les fibres zonulaires n'auront plus l'élasticité suffisante pour se prêter à une distension trop violente ; elles se briseront.

Nous remarquons tout à l'heure combien peu fréquentes étaient les luxations en comparaison du nombre des traumatismes oculaires. N'est-ce pas précisément parce que ces traumatismes atteignent le plus souvent des sujets jeunes chez lesquels la zonule souple et élastique se laissera distendre sans se rompre ?

Ajoutons d'ailleurs que ce n'est pas seulement la zonule qui se trouve altérée par le processus de sclérose, mais que des modifications de structure apparaissent aussi dans la cristalloïde, diminuant ainsi la solidité des attaches des fibres zonulaires à ce niveau.

Et l'on admettra encore mieux l'importance que nous accordons à l'âge dans la pathogénie des luxations traumatiques, si l'on se souvient que du fait de la vieillesse, d'une part, la lentille cristallinienne augmentant de densité tire plus lourdement sur son ligament suspenseur, d'autre part, le vitré subissant une fluidification progressive (synchisis sénile) vient épauler moins solidement le cristallin en arrière.

A plus forte raison, le traumatisme sera-t-il efficace si des altérations pathologiques ont profondément modifié la structure intime des fibres zonulaires ou celle des organes avoisinants, en relations étroites avec l'appareil cristallinien. Avant tout, il faut signaler ici les affections susceptibles de retentir plus ou moins gravement sur la texture du corps vitré : myopie maligne, chorio-rétinites de nature diverse, cyclite plastique, etc. Sous l'influence des troubles nutritifs qu'entraînent à leur suite les

lésions du tractus uvéal, le corps vitré se liquéfie; par suite de ce synchisis le tonus oculaire diminue et déjà l'un des bons moyens de suspension du cristallin vient à lui manquer.

D'autres états pathologiques agissent plus directement sur la zonule pour en diminuer la résistance. Signalons, pour ne citer que les plus fréquents, l'existence d'une ectasie staphylomateuse, staphylome intercalaire en particulier, opérant des tractions sur la zonule — et surtout l'existence d'une cataracte soit qu'il s'agisse d'une phako-sclérose banale, soit d'une cataracte consécutive à une irido-choroïdite. Le cristallin cataracté, de par l'action de la pesanteur, tiraille alors sur une zonule altérée participant au processus inflammatoire ou de dégénérescence scléreuse.

On conçoit que dans les cas où le ligament suspenseur du cristallin est si profondément altéré, il suffira souvent d'un traumatisme peu violent pour déterminer la luxation; celle-ci rentrera alors dans le cadre des luxations dites spontanées. Et l'on comprend sans peine qu'entre la luxation *traumatique* dans laquelle les lésions de la zonule sont réduites au minimum et la luxation *spontanée* dans laquelle la structure des fibres zonulaires est profondément altérée, tous les intermédiaires sont possibles. Est-ce à dire que la *luxation traumatique vraie*, sans altération aucune du système de soutien du cristallin, ne se rencontre jamais? Nous nous garderions d'être aussi catégorique. Nous pensons, au contraire, que ces cas sont possibles (et notre observation III nous paraît en être un exemple), mais nous estimons qu'ils sont très rares et qu'ils doivent supposer un traumatisme d'une violence considérable; et nous rappelons que ce diagnostic ne devra jamais être posé avant de s'être assuré par un examen attentif de l'intégrité parfaite de l'œil non traumatisé.

Nous avons surtout voulu insister, dans ces considérations pathogéniques, sur le fait que dans les luxations traumatiques le ligament suspenseur n'est, le plus souvent, pas absolument indemne, alors que la plupart des ouvrages classiques se basent précisément sur son intégrité pour distinguer la luxation

traumatique de la luxation spontanée. Et nous croyons plus conforme à la réalité des faits la classification suivante des luxations acquises du cristallin proposée par Ronot et déjà indiquée plus anciennement sous une forme un peu différente par Teillais :

- 1° Luxations traumatiques vraies : très rares ;
- 2° Luxations traumatiques pathologiques : les plus fréquentes ;
- 3° Luxations spontanées : dans lesquelles le traumatisme est si minime qu'il ne joue vraiment qu'un rôle tout à fait accessoire.

Quant au *mécanisme* intime de la rupture de la zonule, premier temps de la luxation, plusieurs théories ont été proposées.

La plus séduisante, qui est devenue la plus classique, est la théorie de Arlt. Au moment d'un choc violent sur le globe oculaire, le contenu de celui-ci étant incompressible, il y a aplatissement du diamètre antéro-postérieur. A cet aplatissement correspond une dilatation brusque du cercle scléro-cornéen ; par conséquent, le diamètre du cercle d'insertion de la zonule se trouve subitement accru, et si cette membrane ne peut suivre le mouvement d'extension, ce qui se produira forcément si elle a perdu de son élasticité normale, elle se rompt. La rupture peut être *partielle* : il y aura alors subluxation, le cristallin étant attiré du côté où les fibres zonulaires ont résisté. Ou bien la rupture est *totale*, et il y aura luxation complète du cristallin.

Dans un intéressant ouvrage sur les blessures de l'œil, de Arlt fait remarquer que pour que la rupture de la zonule se produise, il faut que sa distension soit brusque et soudaine. En effet, « la zonule permet au cristallin des mouvements d'excursion en avant et en arrière, et même de latéralité. Il est vrai que de tels déplacements n'ont pas lieu dans l'état physiologique ; mais, par exemple, quand on ponctionne la chambre antérieure, le cristallin peut s'avancer de 2 à 3 millimètres relativement aux procès ciliaires ; il peut probablement reculer d'autant, en cas d'issue du corps vitré par la sclérotique ou

d'atrophie du corps vitré, et cette locomotion se fait sans déchirure de la zonule, à condition qu'elle ne soit pas soudaine ».

A cette condition de distension brusque, nous ajoutons — en y insistant — qu'il est surtout nécessaire, pour que la zonule se déchire, qu'elle soit altérée dans sa constitution propre : trouble de circulation, processus de sclérose, etc.

De Arlt ajoute d'ailleurs que cette dilatation brusque et momentanée du cercle scléro-cornéen n'est pas toujours la cause de la rupture. Et il propose cette deuxième théorie : « A la suite d'une contusion de l'œil, dit-il, la déchirure de la zonule peut être observée sans cette distension, par simple ébranlement de l'œil ; il paraît alors probable que le même choc qui a ébranlé le globe a aussi communiqué de fortes oscillations au cristallin, organe dont le poids spécifique est supérieur à celui des humeurs aqueuse et vitrée entre lesquelles il est suspendu. »

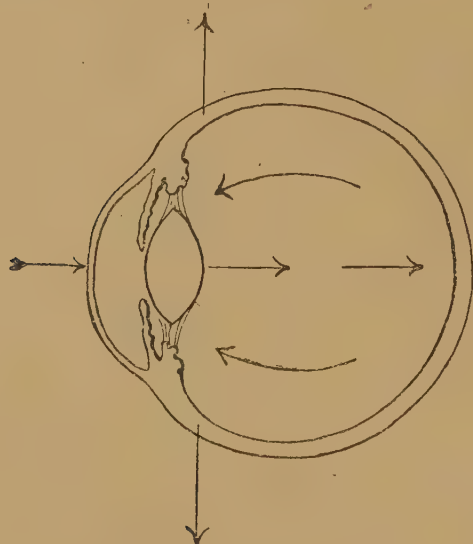
Dans sa thèse récente sur « le syndrome traumatique du segment antérieur », Angelé propose l'explication suivante du mécanisme de la luxation : une force agissant d'avant en arrière, à peu près au centre de la cornée, le diamètre antéro-postérieur du globe tend à diminuer de longueur ; mais la sclérotique est peu ou même pas du tout extensible. L'humeur aqueuse, non compressible, transmet la force au cristallin, en arrière duquel le corps vitré, non compressible aussi, forme un plan de résistance. La lentille pressée entre deux forces contraires a tendance à redresser ses courbures, c'est-à-dire à agrandir sa circonférence, phénomène qui aboutit à la rupture de la zonule.

Nous avouons que nous comprenons mal cette conclusion. Pourquoi un agrandissement de la circonférence du cristallin a-t-il pour résultat de déchirer la zonule ? Il nous paraîtrait, au contraire, plus logique qu'elle subit, de ce fait, un certain relâchement. D'ailleurs, cette théorie que l'auteur propose à l'occasion d'un grand nombre de cas de « syndrome du segment antérieur » observés pendant la guerre, par conséquent chez des sujets jeunes, ne serait plus valable pour expliquer la luxation survenue, comme c'est la règle, chez un sujet âgé, chez lequel le cristallin sclérosé ne modifie plus sa courbure.

C'est donc la théorie de la brusque dilatation du cercle scléro-cornéen qui nous paraît jusqu'ici être la plus logique et la plus vraie.

Mais une question reste encore à éclaircir. Pourquoi la rupture des fibres zonulaires se fait-elle toujours au même point, c'est-à-dire dans leur portion libre, et au niveau de leurs attaches cristalliniennes?

Voici, à ce sujet, l'explication qui nous paraît la plus rationnelle. Dans un choc violent sur la cornée, l'humeur aqueuse refoulée d'avant en arrière repousse fortement le cristallin dans la fossette hyaloïde; de ce fait, le corps vitré est à son tour refoulé vers le pôle postérieur du globe; celui-ci n'étant pas extensible, la masse du vitré tend à être chassée en avant péri-



phériquement et vient par un véritable choc en retour exercer une poussée d'arrière en avant sur les fibres zonulaires, au moment même où — si l'on admet la théorie de Arlt — celles-ci sont fortement distendues par suite de la dilatation scléro-cornéenne. Où vont-elles se briser? A l'endroit où les procès ciliaires cessent de former pour elles un plan de soutien anté-

rieur, c'est-à-dire dans leur portion libre, près de leurs insertions cristalliniennes. C'est en effet, l'anatomie pathologique nous l'a appris, ce qui se produit en réalité.

La théorie que nous proposons vient, croyons-nous, compléter utilement celle de la distension du cercle scléro-cornéen.

CHAPITRE V

Traitement.

Les auteurs sont tous d'accord sur le traitement à appliquer dans certaines variétés de luxation du cristallin — les luxations dans la chambre antérieure, par exemple, qui nécessitent toujours, de l'avis général, une intervention rapide.

Il n'en est pas de même des luxations en arrière pour lesquelles la conduite à tenir est loin de rallier une aussi parfaite unanimité d'opinion. Les avis sont tellement opposés qu'en lisant les nombreux articles de revues, parus en toutes langues, sur ce sujet, on se trouve quelque peu désorienté. Ceux-ci pensent qu'il faut opérer toujours, et ceux-là qu'il est préférable de s'abstenir le plus souvent possible. Infiniment variés sont les procédés opératoires et nombreux aussi les instruments imaginés. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue ces différentes techniques chirurgicales ni la prétention d'en faire un examen critique; notre modeste pratique ophtalmologique ne justifierait pas une semblable tentative. Nous désirons simplement, en nous appuyant sur l'autorité et l'expérience de nos maîtres, essayer de dégager des opinions contradictoires exprimées, une ligne de conduite générale.

Faut-il, dans le but de prévenir les complications ultérieures, tenter systématiquement l'ablation du cristallin luxé? Peut-on, au contraire, l'abandonner sans dommage dans sa nouvelle situation, quitte à l'extraire un jour si les événements nous y contraignent? Telles sont les deux méthodes entre lesquelles nous devons prendre parti.

Examinons tout d'abord les arguments que s'opposent *interventionnistes* et *abstentionnistes*. Et nous pourrons ensuite logiquement indiquer la conduite à tenir qui nous paraît la plus recommandable.

Jusqu'à ces trente dernières années, l'opinion la plus généralement admise était qu'en présence d'une luxation du cristallin en arrière, il ne fallait intervenir que lorsque des complications venaient à se déclarer. Despagnet est le premier qui, en 1889, s'élevant contre cette ligne de conduite, s'affirma interventionniste convaincu. « C'est faire de la chirurgie rétrograde que d'attendre pour intervenir l'apparition de phénomènes inflammatoires. » Trousseau partage la manière de voir de Despagnet et leurs idées se trouvent exposées dans la thèse de Guende. Plus près de nous, Ronot et Susini, dans deux thèses lyonnaises inspirées par Rollet, sans s'affirmer interventionnistes aussi systématiques, pensent qu'il faut étendre largement les indications opératoires. En France, Morax; à l'étranger, Howard S. Paine en Amérique, Ask en Allemagne, partagent ces vues.

Quels sont donc les arguments sur lesquels ces auteurs appuient leurs tendances interventionnistes ?

a) Le cristallin luxé, jouant le rôle de corps étranger, constitue un sérieux danger pour l'œil. On sait les nombreuses et graves complications qu'il est susceptible d'occasionner : glaucome secondaire, irido-cyclite, ophtalmie sympathique, etc. Ce sont toutes les complications auxquelles donnait lieu l'abaissement de la cataracte. Ces accidents peuvent éclater plus ou moins tardivement après le début de la luxation, mais ils font partie de son évolution normale; aussi longtemps que le cristallin reste luxé en arrière, on est exposé à les voir se produire. C'est une menace de tous les jours. « Cliniquement, il faut considérer ces complications comme fatales. » (Guende). La seule façon de les éviter sera précisément de pratiquer systématiquement l'extraction du cristallin luxé.

b) Pour pratiquer cette extraction, il ne faudra pas attendre que les complications se soient déclarées, car intervenir ainsi en pleine période inflammatoire, c'est se mettre dans les pires conditions pour mener à bien une opération déjà délicate par elle-même. « L'extraction devient alors, en quelque sorte, une tentative désespérée qui a les plus grandes chances d'être impuissante à enrayer la marche des accidents. » Au contraire, en opérant dans le plus bref délai possible, on mettra de son côté toutes les chances de succès.

c) L'intervention est, sans doute, d'exécution difficile. Mais il y a tout lieu d'espérer que, pratiquée plus largement, elle bénéficiera d'améliorations soit de technique, soit d'instrumentation. D'ores et déjà, nombreuses sont, dans la littérature mondiale, les relations des cas ainsi traités avec succès.

A cette manière d'envisager la question s'oppose celle des *abstentionnistes* qui seraient plus justement nommés *temporiseurs*, car il ne s'agit pas pour eux d'abstention systématique et absolue, mais d'intervention conditionnée par les événements. Voyons donc sur quels arguments ils appuient leur conduite.

a) Les complications qui suivent la luxation, bien qu'assez fréquentes, ne sont pas fatales. Elles sont, d'ailleurs, plus ou moins à redouter, suivant la variété de la luxation. C'est ainsi que dans la *subluxation*, lorsque le cristallin, ayant conservé quelques attaches zonulaires, reste en contact avec le corps ciliaire, les complications apparaissent dans 83 p. 100 des cas (Hegner). Lorsque, au contraire, toutes les fibres zonulaires étant rompues, le cristallin est *complètement* luxé dans le vitré, le glaucome secondaire ne se déclare que dans 18 p. 100 des cas. Il est donc prouvé que le cristallin peut être remarquablement supporté après sa luxation et cela pendant longtemps. On a même cité des cas où les complications ne s'étaient jamais produites et les faits de tolérance prolongée sont assez nombreux pour battre en brèche la thèse des interventionnistes

intransigeants. C'est ainsi que nous avons relevé dans nos lectures des cas de cristallins luxés dans le vitré et bien supportés pendant :

18 mois (Bischop-Harman).

7 ans (Koster).

12 ans (West).

30 ans (Rollet et Genet).

30 ans (Suker).

57 ans (Calisti).

Bien mieux, on a vu le cristallin luxé dans le vitré y subir une résorption totale (Augstein et Ginsberg, Porta).

b) L'extraction du cristallin luxé est toujours une opération grave et remplie d'aléas. Elle s'accompagne forcément de perte plus ou moins considérable de corps vitré; or, comment prévoir la quantité de corps vitré que l'on risque de perdre? Comment connaître à l'avance l'état plus ou moins grand de liquéfaction de celui-ci? N'est-il pas arrivé à maint opérateur de voir le vitré complètement ramolli sortir par la lèvre de la plaie et l'œil se vider en entier? (Nicati, etc.).

A ce danger redoutable d'issue du corps vitré, il faut ajouter les risques d'infection, toujours possibles, malgré les précautions d'asepsie les plus minutieuses.

c) L'opération n'est pas seulement grave, mais elle est toujours d'une exécution technique des plus délicates et ne saurait être pratiquée que par des chirurgiens particulièrement habiles et expérimentés.

Ne faut-il pas voir la preuve des difficultés inhérentes à l'intervention dans le nombre considérable de *procédés opératoires* proposés (procédés de Despagnet, Trousseau, Abadie, etc.)? Dans les diverses *positions*, parfois un peu surprenantes, dans lesquelles le chirurgien fait placer le malade : position assise (Pédebidou); position horizontale alternativement ventrale et dorsale (Noyes); position genu-antibrachiale (Ronot)? Enfin, dans la grande variété d'*instruments* suggérée par les opéra-

teurs pour essayer de fixer le cristallin luxé (aiguilles de diverses courbures, bident d'Agnew, crochets, crochet-hameçon de Rollet, etc.) ?

d) On ne saurait tenir compte des cas assez nombreux, publiés isolément par les auteurs, dans lesquels l'opération précoce fut pratiquée avec succès, pour en tirer un argument en faveur de la thèse interventionniste. Il faudrait, pour cela, établir une statistique complète, où figureraient aussi bien les cas heureux que les insuccès ; or, ceux-ci sont certainement nombreux.

Entre ces deux méthodes opposées, quel parti choisir ?

Si la chirurgie, pour progresser, doit savoir être audacieuse, nous avouons cependant que la hardiesse de certains interventionnistes nous paraît excessive : « Les risques sont grands, dit l'un d'eux, mais avec notre actuelle tournure d'esprit chirurgicale, on doit les courir plutôt que d'attendre et s'exposer à énucléer un œil qu'on aurait peut-être pu sauver. » Ce sont là, nous semble-t-il, de fâcheuses exagérations. Avons-nous vraiment le droit de faire courir ces risques à un sujet qui, comme celui de notre observation I, par exemple, a une acuité visuelle égale à l'unité, et qui est susceptible de supporter sa luxation sans le moindre accident pendant des années, peut-être définitivement ? Aussi notre conviction est-elle établie : nous rappelant la tolérance remarquable dont est souvent capable le vitré vis-à-vis du cristallin luxé ; — nous rappelant encore les risques toujours grands que l'on court, pendant l'extraction, de perdre une quantité importante de vitré ; — sachant enfin que, même si l'acte chirurgical a été correctement pratiqué, le résultat fonctionnel au point de vue du retour de la vision est presque toujours des plus médiocres ; — pour toutes ces raisons, nous pensons que *la méthode temporisatrice est la méthode de la sagesse*. C'est à elle que nous nous rallions, nous appuyant pour cela sur l'autorité de noms tels que ceux de Lagrange, de Lapersonne, Terrien, Terson, etc.

Et voici, en présence d'une luxation du cristallin en arrière, la ligne de conduite générale qu'il nous paraîtra le plus ration-

nel de suivre. Si le malade est vu peu de temps après l'accident, et si ce cristallin est tout à fait mobile dans le corps vitré, on pourra tenter de le faire passer dans la chambre antérieure ; pour cela, après forte atropinisation, on fera coucher le malade à plat sur le ventre ; si le cristallin franchit le champ pupillaire, on instillera abondamment de l'ésérine et on pratiquera l'extraction qui, dans ces conditions, est d'une exécution beaucoup moins difficile et donne des résultats satisfaisants.

Mais cette manœuvre ne réussira pas toujours. Le plus souvent, d'ailleurs, il ne sera même pas possible de la tenter, soit que le cristallin se trouve encore retenu par quelques fibres zonulaires non rompues, soit que, complètement luxé, il ne soit déjà fixé dans sa nouvelle situation. Il vaut mieux alors s'abstenir de tout traitement chirurgical ; ce qui ne signifie pas que nous nous résignerons à un rôle de complète passivité. Mais après avoir prescrit au malade la meilleure correction optique possible, nous le surveillerons d'une façon attentive, lui recommandant de venir se soumettre à notre examen d'une façon régulière, recherchant chaque fois avec soin s'il n'existe aucun phénomène réactionnel d'alarme, examinant son acuité et surtout sa tension oculaire. Si des complications viennent à se déclarer, notre surveillance vigilante saura les déceler dès le début de leur apparition. A ce moment, il ne faut plus temporiser ; l'extraction immédiate du cristallin s'impose. Nous avons insisté sur les difficultés et les dangers de l'intervention, nous n'y revenons pas. Elle permettra le plus souvent d'enrayer les accidents inflammatoires déclarés. Quant aux résultats au point de vue de la fonction visuelle, ils seront le plus souvent médiocres, pas plus mauvais cependant que ceux obtenus par l'intervention précoce. Exceptionnellement même, on aura la satisfaction d'avoir un bon résultat fonctionnel ; et Lagrange a rapporté à ce sujet, en 1895, une observation fort intéressante : il s'agissait d'un malade dont le cristallin cataracté s'était luxé dans le corps vitré ; un an après se déclarèrent des accidents de cyclite, l'extraction est décidée : vers le point le plus voisin du bord du cristallin luxé, incision de la cornée large et faite lentement ; « à

mesure que l'humeur aqueuse s'écoule, le cristallin s'avance comme porté par le courant vers la porte de sortie » ; pas de perte de vitré ; deux mois après, l'acuité est égale à l'unité avec un verre sphérique de + 11.

Dans les cas où à la suite de l'extraction du cristallin les accidents inflammatoires ne seraient pas jugulés, l'énucléation deviendrait la suprême ressource.

CONCLUSIONS

I. Dans l'immense majorité des cas, la luxation traumatique du cristallin en arrière suppose une altération préexistante des fibres zonulaires. La luxation traumatique pure est une rareté clinique.

II. Dans des expériences répétées sur des yeux de porc fraîchement énucléés, sur le cadavre, sur des animaux vivants, nous n'avons jamais réussi à réaliser une luxation traumatique du cristallin.

III. Le microscope montre que la rupture des fibres zonulaires se produit toujours du côté du cristallin, soit au niveau même de leurs insertions sur la cristalloïde, soit au niveau de leur portion libre comprise entre l'équateur de la lentille et la base des procès ciliaires.

IV. Le siège de cette rupture peut s'expliquer par l'action du corps vitré venant exercer en ce point, par un phénomène de choc en retour, une pression sur les fibres zonulaires déjà distendues par l'agrandissement du cercle scléro-cornéen, et non soutenues en avant par un plan résistant.

V. Le décollement de la rétine, survenant comme complication des luxations traumatiques du cristallin en arrière, paraît, dans certains cas, reconnaître pour cause une traction anormale que le vitré dégénéré vient exercer sur la rétine au niveau de l'ora serrata, en provoquant ou non sa déchirure.

VI. Les risques d'issue du corps vitré constituent un danger trop sérieux pour que l'on soit autorisé à pratiquer systématiquement, comme on l'a proposé, l'extraction du cristallin luxé. On prescrira une correction optique, et on exercera une surveillance vigilante pour être prêt à intervenir dès le début des complications, si celles-ci se déclarent.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

F. LAGRANGE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 13 juillet 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 459-462.
— Nouvelle méthode de traitement des luxations complètes du cristallin. *Progrès médical*, t. XVI, p. 259.
- AGATSTON. — Luxation du cristallin dans le corps vitré. *Arch. ophtalm.*, New-York, 1920, p. 448.
- AGNEW. — Opération avec une double aiguille ou « bident » pour l'extraction du cristallin luxé dans le corps vitré. *Trans. Americ. ophtalm. Soc.*, 1885, p. 69.
- ANGELÉ. — Contribution à l'étude du syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. Thèse Toulouse, 1917-1918.
- AUGSTEIN et GINSBERG. — Sur la résorption du cristallin et de sa capsule après luxation dans le corps vitré. *Centralblatt. für Praktis Augenheilk*, 1896, p. 356-359.
- ARLT (DE). — Des blessures de l'œil au point de vue pratique et médico-légal. Traduction Haltenhoff, 1877, p. 49-91.
- ARMAIGNAC. — Contusion violente de l'œil gauche par le choc d'un pétard. Luxation du cristallin dans le vitré. Extraction du cristallin et guérison définitive. *Revue clinique d'oculistique*, 1885, p. 1.
- ASK (Fr.). — Sur le traitement des luxations du cristallin. *Klinische Monatsblätter für Augenheilk.*, LI^e année, septembre 1913, p. 331-344.
- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie, p. 543-549.
- BADAL. — Luxation traumatique des deux cristallins, complète à droite avec déchirure de l'iris et chute de la lentille dans le corps vitré, incomplète à gauche, suivie de cataracte. *Sud-Ouest médical*, 1880, p. 127-129.

- BEAUVIEUX. — La zonule. *Archives d'ophtalmologie*, 1922, p. 410-427 et 484-502, 12 figures.
- BISHOP (Harman). — Luxation complète du cristallin dans la chambre postérieure due à un accident datant de dix-huit mois. Vision excellente. *Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom*, 1912, t. XXXII, fasc. I.
- BONNEFON. — La contusion du cristallin. *Archives d'ophtalmologie*, 1912, p. 748-767.
- BOURGEOIS. — Intervention dans les luxations pathologiques du cristallin. *Union médicale du Nord-Est*, Reims, 1893, p. 172-176.
- BRUNHUBER. — Un cas de luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1875, p. 569-583.
- BULL (G.-S.). — Extraction du cristallin luxé dans le corps vitré. *Transact. of the Americ. ophthalm. Soc. Hartford*, 1890, t. V, p. 598-611.
- BURK (A.). — Contribution à l'étude de l'anatomie des luxations acquises du cristallin et de leurs complications. *Von Græfe's Archiv für Ophtalmologie*, 1912, t. LXXXIII, p. 114-148.
- CALISTI (A.). — Étude sur les luxations du cristallin. Thèse Paris, 1884, n° 28.
- CARLINI. — Sur le glaucome secondaire à la luxation du cristallin. *Annali di ottalmologia*, 1907, vol. XXXVI, p. 655-669.
- CHIARI (C.). — Contribution anatomo-pathologique à l'étude du glaucome secondaire à la luxation du cristallin. *Ann. di ottalm.*, Pavia, 1903, vol. XXXII, p. 597-616.
- DEHENNE. — De l'intervention chirurgicale dans la luxation du cristallin. *Union médicale*, Paris, 1895, n° 92, p. 25-28.
- DERMETT (M.). — Irritation sympathique survenue trente-cinq ans après une luxation du cristallin dans le corps vitré. *Journ. of ophtalm., otol. and laryng.*, 1892.
- DESPAGNET. — De l'extraction du cristallin luxé. Société d'ophtalmologie de Paris, 7 mai 1889.
- DOR (H.). — Article « Luxations du cristallin ». In *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VII.
- EVERSBUCH. — Traitement opératoire du cristallin luxé dans le corps vitré. *Münch. med. Wochenschr.*, 1895, p. 1195.

- FAGE. — 5 cas de luxation du cristallin. Considérations sur le mécanisme et la pathogénie de ces luxations. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1890, p. 135-138.
- FANO. — Cristallin luxé dans le bas de la chambre postérieure à la suite d'un coup violent porté sur l'œil. Iridochoréïdite. Tentatives d'extraction. Manœuvres répétées sans succès. *Journal d'oculistique et de chirurgie de Paris*, 1887, p. 141-144.
- FISCHER (M.). — Migration du cristallin luxé. *Archiv für Augenheilk.*, t. LVI, p. 289-290.
- FRENKEL. — Sur la subluxation du cristallin d'origine traumatique. *Archives d'ophtalmologie*, 1916, p. 327-335.
- FUCHS (E.). — Manuel d'ophtalmologie (2^e édition). Traduction Lacompte-Leplat, p. 430-436.
- GONIN (J.). — Pathogénie et anatomie-pathologique des décollements rétinien. Rapport de la Société française d'ophtalmologie, 1920.
- GRANDCLÉMENT. — 2 cas de luxation traumatique du cristallin de type différent. *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 110.
- GUENDE (C.). — Considérations sur le cristallin luxé dans le corps vitré et sur son extraction. Thèse Paris, 1888-1889, n° 312.
- HABBen (A.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des luxations du cristallin. Thèse Iéna, 1897.
- HEGNER. — Sur le pronostic de la luxation du cristallin. *Klinische Monatsblätter für Augenheilk.*, 1915, t. LV, p. 351-362.
- HESS. — In Græfe Sæmisch. *Handbuch der Gesamten Augenheilk.*, t. VI, 2^e partie, chap. IX, p. 210-228.
- HIGGENS (C.). — Cristallin luxé, mobile dans le corps vitré. Extraction. Guérison. *Lancet*, Londres, 1896, p. 1812.
- HODGE. — Luxation complète du cristallin en arrière. *Indian med. Gazette*, Calcutta, 1914, p. 20.
- HUBBARD (H.-V.). — Un cas de luxation totale du cristallin. *Post-Graduate*, New-York, 1913, p. 61.
- ISCHREYT. — Sur l'anatomie pathologique du glaucome secondaire après la luxation du cristallin. *V. Græf's Arch. f. Ophtalm.*, vol. XLII, 1901.

- KNAPP. — Sur l'extraction du cristallin luxé dans le corps vitré. *Arch. f. Augenheilk.*, 1890-1891, Wiesbaden, p. 171-179.
- KOSTEN. — Extraction d'un cristallin luxé dans le vitré depuis sept ans. *Zeitschrift. f. Augenheilk.*, septembre 1907, vol. XVIII, p. 220.
- LAGRANGE. — Précis d'ophtalmologie, 4^e édition, p. 483-485.
- Luxation du cristallin dans le corps vitré. Extraction. Retour complet de la vision. *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1893, p. 330.
- LAPERSONNE (DE). — Luxations du cristallin. *Bulletin médical du Nord*, 1890, p. 73-83.
- LAURENT (L.). — Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse Paris, 1881, n° 165.
- MACKENZIE. — Traité pratique des maladies des yeux, 3^e volume supplémentaire, 1865.
- MANZ. — Un cas de luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré. *Berliner Klin. Wochenschrift.*, 1875, p. 569-585.
- MICHEL (V.). — Constatations anatomo-pathologiques dans les luxations spontanées ou traumatiques du cristallin. *V. Leutholds Gedenkschrift.*, 1906, 2^e volume, p. 617-640, Hirschwald, édition Berlin.
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie, 3^e édition, p. 351-357.
- Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré. Extraction du cristallin avec l'anse de Snellen. Société d'ophtalmologie de Paris, 7 novembre 1905.
- NAQUARD. — Étude sur les luxations du cristallin. Thèse Paris, 1871, n° 184.
- NOYES. — Luxation du cristallin dans le corps vitré. *Berichte über Versammlungen der Ophtalmol. Gesellschaft*, Heidelberg, 1884, t. XVI, p. 90-96.
- Luxation du cristallin dans le corps vitré et de là dans la chambre antérieure. *Arch. für Ophtalm.*, 1869, p. 154.
- OBARIO (P. DE). — De la tolérance du corps vitré vis-à-vis du cristallin luxé, etc. *Journ. ophtalm., otol. et laryng.*, Chicago, 1913, p. 137-142.

- PAINE (Howard-S.). — Opérations d'extraction de cristallins entièrement luxés dans le corps vitré. *Americ. Journal of ophthalmology*, mars 1918, p. 177.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 613-614.
- PÉDEBIDOU (A.). — Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse Paris, 1879, n° 472.
- POOLEY (T.-R.). — Subluxation traumatique du cristallin. Glaucome secondaire. Extraction. Conservation de la vision. *Americ. Journ. of ophthalm.*, Saint-Louis, 1904, p. 65-68.
- PORTA. — Luxation du cristallin et sa résorption spontanée. *Clinique ophthalmologique*, Paris, 1911, t. XVIII, p. 527.
- POULARD. — Luxations du cristallin. In *Traité d'ophtalmologie*, 1923, p. 959-966.
- PRAUN. — Les blessures de l'œil. Wiesbaden, 1899.
- PRIESTLEY-SMITH. — Luxation latérale du cristallin avec glaucome secondaire. *Ophthalm. Review*, 1883, n° 23.
- RODET (E.). — Étude sur les ruptures de la zone de Zinn et la subluxation traumatique du cristallin. Thèse Paris, 1878, n° 252.
- ROLLET et GENET. — Intolérance tardive d'un cristallin luxé dans le vitré. *Lyon médical*, 1913, p. 1426.
- RONOT (C.). — Les luxations intra-oculaires du cristallin. Essai de mécanisme. Leur traitement chirurgical. Thèse Lyon, 1913-1914, n° 125.
- ROURE. — Phénomènes sympathiques consécutifs à la subluxation du cristallin. *Annales d'oculistique*, 1906, p. 135-139.
- SIEVERT. — Sur les altérations de la choroïde et de la rétine à la suite de luxation du cristallin dans le corps vitré. *Inaug. Diss.*, Fribourg, 1903, 31 p.
- SNÉGUIREW. — Extraction d'un cristallin luxé dans le corps vitré. Société des oculistes de Moscou, séance du 21 avril 1901.
- SOUS. — Luxations du cristallin. *Bulletins et mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1893, p. 351-363.
- STIEREN. — Luxation traumatique du cristallin dans le vitré, dans un cas de myopie élevée, suivie de la résorption de la lentille. *Penn. med. Journ.*, Athènes, 1921-1922, p. 275.

- STÖEWER. — Pronostic et traitement des luxations du cristallin. *Zeitschrift für Augenheilk.*, mars 1901, p. 181.
- SUKER. — Rapport sur quelques cas ophtalmologiques intéressants. *Ophthalmic Record*, septembre 1902.
- SUSINI (M.). — De l'extraction du cristallin au crochet-hameçon. Thèse Lyon, 1919-1920, n° 218.
- TERRIEN. — Précis d'ophtalmologie, 2^e édition, p. 380-382.
— Chirurgie de l'œil, 2^e édition, p. 269.
- TERSON (A.). — Glaucomes et déplacements du cristallin. *Archives d'ophtalmologie*, 1894, p. 340-349.
— De l'état de l'angle irido-cornéen dans la luxation du cristallin accompagnée d'hypertonie. *Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 349-356.
— In *Traité de chirurgie Le Dentu-Delbet*, t. V, p. 205-207.
- TROUSSEAU. — L'intervention dans la luxation du cristallin. *Bulletin de la clinique nationale des Quinze-Vingts*, 1890, p. 26.
- TRUC, VALUDE, FRENKEL. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie, 2^e édition, p. 593-594.
- WALKER (J.-E.). — Note sur un cas de luxation du cristallin dans le corps vitré. Extraction avec succès. *Liverpool med. chirurg. Journ.*, 1885, p. 500-503.
- WECKER (DE) et LANDOLT. — *Traité d'ophtalmologie*, t. II, p. 820 et suiv.
- WEBSTER (D.). — Extraction d'un cristallin luxé à l'aide du bident du docteur Agnew's. *Trans. of the Americ. opthalm. Soc. Boston*, 1885, p. 76-83.
- WEST (S.). — Luxation traumatique postérieure du cristallin supportée depuis douze ans. *Trans. of the opthalm. Soc. of the United Kingdom*, Londres, 1882-1883, p. 100.
- WERNCKE. — Essai sur l'anatomie pathologique de la luxation du cristallin, etc. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1903, t. XLI, p. 283.
- WRAY. — Traitement des luxations du cristallin. *Trans. of the opthalm. Soc. of the United Kingdom*, Londres, 1914, p. 167-176.

WUILLOMENET. — Subluxation traumatique du cristallin et ophtalmie sympathique. Société d'ophtalmologie de Paris, séance du 5 juin 1900.

ZAITZEW (N.-Th.). — Sur la luxation du cristallin dans la chambre antérieure et dans le corps vitré d'origine spontanée et traumatique. *Wiestnik Ophtalmologii*, t. XXIX, décembre 1912, p. 888.

